

ESTUDO CLÍNICO DA HIPERTENSÃO PULMONAR NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

NABIL MITRE*, HELIO ROMALDINI**, NELSON KASINSKI**, CELSO FERREIRA***, ANGELO A .V. PAOLA**, EULÓGIO E. MARTINEZ FILHO****

Foram estudados 13 pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica através de avaliação de variáveis de função pulmonar e cardiovasculares.

Os autores concluem que a hipertensão pulmonar, no paciente portador de doença pulmonar obstrutiva crônica é secundária ao aumento da resistência vascular pulmonar e que esta guarda relação inversa com os níveis de pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, no ar alveolar e pH arterial. Guarda ainda relação direta com os níveis de pressão parcial de

dióxido de carbono no sangue arterial e hematócrito.

Observam ainda que os níveis de resistência vascular pulmonar e pressão média de artéria pulmonar não guardam relação com as provas de função pulmonar que expressem o padrão obstrutivo das vias aéreas. Salientam também que o débito cardíaco destes pacientes está dentro dos limites da normalidade e não guarda relação com os níveis de pressão e resistência vascular pulmonar.

Arq. Bras. Cardiol. 50/2: 79-8S—Fevereiro 1988

Desde os trabalhos pioneiros de Cournaud e Ranges¹, procura-se demonstrar os elementos responsáveis pela hipertensão pulmonar (HP) na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Nesses pacientes pelos menos, 5 causas potenciais^{2,3} são consideradas: o aumento da resistência vascular pulmonar, do débito cardíaco, do volume sangüíneo pulmonar, da viscosidade sangüínea e da pressão venosa pulmonar.

Segundo Bishop⁴ a elevação da resistência na circulação pulmonar é a principal causa de HP, resultante de hipóxia, hipercapnia, acidose, alterações na resistência das vias aéreas e na anatomia do parênquima pulmonar.

Entretanto há controvérsia quanto ao débito cardíaco na DPOC, considerado por alguns autores aumentado⁵, normal⁶ ou diminuído⁷. Discute-se também a importância do aumento da viscosidade sangüínea e da pressão venosa pulmonar na HP na DPOC.

Tendo em vista resultados discordantes da literatura, pretendeu-se avaliar a importância dos fatores responsáveis pela hipertensão pulmonar na doença

pulmonar obstrutiva crônica, em pacientes com padrão obstrutivo puro e em hipoxemia. Para tanto procurou-se averiguar a contribuição de cada fator e suas eventuais correlações.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 13 pacientes portadores de DPOC provenientes dos ambulatórios e enfermarias das Disciplinas de Cardiologia e Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina.

A idade dos pacientes variou entre 49 e 80 (média 59) anos, 11 eram, do sexo masculino e 2 do feminino. A altura variou entre 155 e 171 cm. A superfície corpórea, calculada pelo normograma de Du Bois, variou entre 1,44 e 1,92 m²

Foram realizados exames clínico, radiográfico, eletrocardiográfico e as provas de função pulmonar. Para a inclusão no presente estudo, deveriam apresentar volume expiratório forçado no primeiro segun-

Trabalho realizado nas Disciplinas de Cardiologia e Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina (E PM).

* Doutor em Medicina—EPM

** Professor Adjunto—EPM

*** Professor Adjunto—Livro Docente—EPM

**** Professor Adjunto—Chefe da Disciplina de Cardiologia—EPM.

do em relação ao previsto ($VEF_1\%$) menor do que 70%, relação volume expiratório forçado e capacidade vital forçada ($VEF_1/CVF\%$) menor do que 70%, ventilação voluntária máxima em relação ao previsto ($VVM\%$) menor do que 80%, relação volume residual/capacidade pulmonar total ($VC/CPT\%$) acima de 35% e índice de velocidade do ar (IVA) abaixo da unidade.

O estudo da ventilação pulmonar consistiu em registro do volume corrente (VC), frequência respiratória (f) e volume expirado por minuto (VE), determinados segundo técnicas da rotina do serviço⁸.

As medidas dos volumes, das capacidades pulmonares e da mecânica ventilatória consistiram nas determinações da capacidade vital (CV), capacidade inspiratória (CI), volume de reserva expiratório (VRE), capacidade vital forçada (CVF), ventilação voluntária máxima (VVM), volume residual (VR), capacidade residual funcional (CRF) e capacidade pulmonar total (CPT). Os procedimentos relativos a estas medidas foram baseados nos critérios estabelecidos pela "American Thoracic Society"⁹. Para sua obtenção foi utilizado um espirômetro com campânula de metal de 13,51 de capacidade, com inscrição indireta, cujo quimógrafo pode-se deslocar à velocidade de 60 mm/min ou 200 mm/min. A CV, CI, VRE e VVM foram medidas diretamente dos traçados expressos em litros, e corrigidos para BTPS (condições corporais: saturado com vapor d'água à temperatura corporal e à pressão ambiente). A CVF, o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e o fluxo expiratório forçado entre 35 e 75% da curva de capacidade vital forçada ($FEF_{25-75\%}$), foram calculados pelo método da retroextrapolação⁸ a partir do traçado da curva expiratória forçada.

Calcularam-se os valores percentuais em relação ao previsto da CV, VEF_1 e $FEF_{25-75\%}$ ¹⁰. Calculou-se, ainda o valor da VVM em relação ao previsto¹¹.

Para a medida do volume residual (VR), foi utilizado um espirômetro com campânula de plástico de 7 l de capacidade, cujo quimógrafo pode deslocar-se à velocidade de 32 mm/min ou 1.320 mm/min.

A CPT foi calculada somando-se a CV ao VR, e a CRF somando-se o VRE ao VR.

Calcularam-se os valores percentuais em relação ao previsto do VR¹², CPT¹³ e CRF¹⁴ (respectivamente, VR%, CPT% e CRF%).

Para a determinação do pH e da pressão parcial de oxigênio (PaO₂) e de dióxido de carbono (PaCO₂) no sangue arterial, foi puncionada a artéria radial. Concomitantemente foi colhido sangue venoso do tronco da artéria pulmonar, considerado o local mais representativo da mistura venosa do organismo, determinando-se a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (PvO₂).

As colheitas foram feitas sem permitir a entrada simultânea de ar ambiente em seringas de vidro não intercambiáveis, com heparina apenas no espaço morto das mesmas.

As determinações do pH e dos gases sanguíneos foram efetuadas em aparelho "pH and Blood Gas Analyser" (modelo 213 da "Instrumentation Laboratories").

A pressão parcial de oxigênio no ar alveolar (PAO₂) foi calculada através da fórmula $PAO_2 = (PB - PH_2O) FIO_2 - PACO_2$ ¹⁵ onde: PAO₂ = pressão parcial de oxigênio no ar alveolar; PB = pressão barométrica; PH₂₀ = pressão do vapor de água no ar alveolar; FIO₂ = fração de oxigênio no ar inspirado; PACO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono no ar alveolar.

Para o cálculo da diferença alvéolo-arterial das pressões parciais de oxigênio (P (A-a) O₂), com o indivíduo respirando ar ambiente, aplicou-se a fórmula $p (A-a) O_2 = PAO_2 - PaO_2$ ¹⁵ onde: P (A-a) O₂ = diferença alvéolo-arterial de oxigênio; PAO₂ = pressão parcial de oxigênio no alvéolo para uma fração inspirada de 20,93% ; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio do sangue arterial.

As saturações de oxi-hemoglobina arterial (SaO₂) e venosa (SvO₂) foram calculadas através do normograma de Severinghaus¹⁶, conjugando-se o pH com a pressão parcial de oxigênio. O cálculo da concentração plasmática de bicarbonato (HCO₃) foi feito através do normograma de Severinghaus¹⁶, utilizando-se o pH e a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.

O hematócrito (Htc) foi determinado pelo método micrométrico e expresso em percentagem. A hemoglobina (Hb) foi dosada pelo método de cianometahemoglobina em fotolorímetro (Coleman Junior II).

Os pacientes foram submetidos a cateterismo cardíaco direito no mesmo dia do estudo das variáveis de função pulmonar. Dissecava-se a veia basílica direita e através dela era introduzido um cateter de Swan Ganz nº. 39A-1317-F de quatro vias. Sob controle radioscópico e de pressão progredia-se o cateter através de átrio direito, ventrículo direito, tronco da artéria pulmonar até os ramos arteriais periféricos.

Para o registro de pressões utilizou-se um polígrafo (Elema-Shonander) de oito canais com inscrição direta a jato de tinta.

A conexão entre o cateter e o polígrafo se fez através de um transdutor (Elema-Shonander modelo EMT-34), colocado à altura do ponto médio do diâmetro ântero-posterior do tórax.

Com o cateter posicionado em ramos arteriais pulmonares periféricos insuflava-se o balão obtendo-se o traçado da pressão capilar. Após desinflar o balão, era feita a retirada do cateter com o registro concomitante das pressões em tronco pulmonar, ventrículo direito e átrio direito.

A medida do débito cardíaco (DC) foi feita pelo método da termodiluição utilizando-se um debitômetro (Edwards Laboratories modelo 9520), empregando-se técnicas convencionais¹⁷.

Calculou-se o índice cardíaco (IC) dividindo-se o débito cardíaco pela superfície corpórea. As unidades que representam o índice cardíaco são l/min/m².

A resistência vascular pulmonar foi calculada segundo a seguinte fórmula⁸:

$$RVP = \frac{PMAP - \overline{PCap}}{DC} \times 80 \text{ din. s. cm}^{-5}; \text{ onde:}$$

RVP = resistência vascular pulmonar em din. s. cm⁻⁵;
 PMAP = pressão média no tronco pulmonar em mmHg;
 \overline{PCap} = pressão média de capilar pulmonar em mmHg;
 DC = débito cardíaco em l/min; 80 = coeficiente de transformação das unidades para o sistema CGS de medidas.

Empregou-se na análise estatísticas dada a natureza das variáveis e o estudo de correlação entre as mesmas, teste não paramétrico de correlação de Spearman (rs). O nível de significância adotado para a rejeição da hipótese de nulidade foi sempre igual ou menor do que 0,05 (5%).

Dentre as variáveis cardiovasculares correlacionaram-se a RVP, PMAP, DC e IC com a PaO₂, PAO₂, PaCO₂, pH arterial e Htc.

Essas variáveis foram também correlacionadas com o volume expiratório forçado no primeiro segundo em relação ao previsto (VEF₁ %), relação volume expiratório forçado no primeiro segundo: capacidade vital forçada (VEF₁/CVF%), fluxo expiratório forçado aos 25-75 %

da curva de capacidade vital forçada em relação ao previsto (FEF 25-75%), ventilação voluntária máxima em relação ao previsto (VVM%), volume residual em relação ao previsto (VR%), capacidade pulmonar total em relação ao previsto (CPT) e relação volume residual: capacidade pulmonar total (VR/ CPT%).

RESULTADOS

Os resultados obtidos, no estudo da ventilação pulmonar, estão inscritos na tabela I.

Os valores médio e os desvios-padrão do pH e dos gases arteriais estão inscritos na tabela II.

Os resultados das variáveis cardiovasculares estão na tabela III.

As correlações examinadas estão na tabela IV.

Não foram significantes as correlações entre RVP e \overline{PCap} . Também não se mostraram significantes as correlações entre PMAP e DC e entre PMAP e \overline{PCap} .

Não foram significantes as correlações entre a RVP e VEF₁%, VEF₁/ CVF%, FEF 25-75%, VVM%, VR%, CPT%, e VR/CPT%. Também não foram significantes as correlações entre PMAP, DC e IC e as variáveis de função pulmonar citadas.

TABELA I—Variáveis da função respiratória nos 13 pacientes portadores de DPOC

	VC (l)	f (rpm)	VE (l)	CV (l)	CV (%)	VR (l)	VR (%)	CRF (l)	CRF (%)	CPT (l)	CPT (%)
\bar{X}	0,548	19	9,950	2,436	75	2,450	122	3,477	113	4,925	110
DP	0,136	4	1,994	0,519	14	0,550	43	05,68	18	0,620	21
	VR/CPT (%)	VEF ₁ (l/s)	VEF ₁ (%)	VEF ₁ /CVF (%)	FEF 25-75% (l/s)	FEF 25-75% (%)	VVM (l/min)	VVM (%)	IVA		
\bar{X}	49	1,026	39	41	0,420	16	43	48	063		
DP	8	0,347	13	12	0,234	9	15	15	0,15		

\bar{X} : média; DP: desvio-padrão; VC: volume corrente; f: frequência respiratória; VE: volume expirado por minuto; CV: capacidade vital; CV%: capacidade vital em relação ao previsto; VR: volume residual; VR%: volume residual em relação ao previsto; CRF: capacidade residual funcional; CRF%: capacidade residual em relação ao previsto; CPT: capacidade pulmonar total; CPT%: capacidade pulmonar total em relação ao previsto; VR/CPT%: relação volume residual: capacidade pulmonar total; VEF₁ %: volume expiratório forçado no primeiro segundo em relação ao previsto. VEF₁/CVF%: relação volume expiratório forçado no primeiro segundo: capacidade vital forçada; FEF 25-75%: Fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da curva de capacidade vital forçada; FEF 25-75%: fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da curva de capacidade vital forçada em relação ao previsto; VVM: ventilação voluntária máxima, VVM%: Ventilação voluntária máxima em relação ao previsto; IVA: índice de velocidade do ar.

TABELA II—Análise gasométrica nos 13 pacientes portadores de DPOC.

	pH	PaO ₂ (mmHg)	PAO ₂ (mmHg)	P (A-a) O ₂ (mmHg)
\bar{X}	7,36	45,2	88,3	43,1
DP	0,05	7,3	11,7	11,2
	PaCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mEq/l)	Htc (%)	Hb g (%)
\bar{X}	48,6	26,8	54	16,9
DP	11,7	5,2	7	1,8

\bar{X} : média, DP: desvio-padrão de pH; PaO₂: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial; PAO₂: pressão parcial de oxigênio no ar alveolar; P (A-a) O₂: diferença alvéolo-arterial das pressões parciais de oxigênio; PaCO₂: pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial; HCO₃: concentração do bicarbonato plasmático; Htc: hematócrito; Hb: hemoglobina.

TABELA III - Variáveis hemodinâmicas nos 13 pacientes portadores de DPOC

	PMAP (mmHg)	PCap (mmHg)	PAD (mmHg)
\bar{X}	28,7	7,2	6,6
DP	15,1	2,4	2,2
	DC (l/min)	IC (l/min. m ²)	RVP (din. s. cm ⁵)
\bar{X}	5,00	3,08	331
DP	1,22	0,73	165

\bar{X} : média, DP: desvio-padrão; PMAP: pressão média de artéria pulmonar; PCap: pressão média de capilar pulmonar PAD: pressão média de átrio direito; DC: débito cardíaco; IC: índice cardíaco; RVP: resistência vascular pulmonar.

TABELA IV—Correlações das variáveis hemodinâmicas e respiratórias nos 13 pacientes portadores de DPOC

		PaO2 (mmHg)	PAO2 (mmHg)	PaCO2 (mmHg)	pH	Htc (%)
RVP	(din. s. cm. ⁵)	-0,67*	-0,63*	0,63*	-0,60*	0,61*
P \overline MAP	(mmHg)	-0,45	-0,61*	0,61*	-0,59*	0,66*
DC	(l/min.)	0,18	0,22	0,22	0,25	0,12
IC	(l/min. m ²)	0,09	0,14	0,15	0,19	0,16
		P \overline MAP (mmHg)	DC (l/min.)	PCap (mmHg)		
RVP	(din. s. cm.5)	0,93*	0,22	0,05		*p 0,05
P \overline MAP	(mmHg)	—	0,44	0,10		

RVP: resistência vascular pulmonar; P \overline MAP: pressão média de artéria pulmonar; DC: débito cardíaco; IC: índice cardíaco; PaO2: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial; PAO2: pressão parcial de oxigênio no ar alveolar; PaCO2: pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial; pH arterial; Htc: hematócrito; PCap: pressão média de capilar pulmonar.

DISCUSSÃO

Os valores do volume corrente (VC), frequência respiratória (f) e volume minuto (VE), que expressam a ventilação pulmonar, encontraram-se dentro dos valores normais (tab.), fato comum no tipo de paciente estudado.

Para avaliar a mecânica ventilatória foram analisados⁸: VEF₁%, relação VEF₁/CVF%, FEF 25-75% e VV%¹⁸ e que estavam reduzidos.

Os VEF_{t1}% cujo valor normal é de 70 a 80% apresentou valores inferiores a 50% nos pacientes estudados, com média de 39%. A relação VEF₁/CVF% é outra variável utilizada na caracterização da DPOC. Seu valor médio também mostrou-se diminuído (tab. I).

OFEF 25-75% é um dos parâmetros que se altera mais precocemente na DPOC, revelando diminuição no calibre das vias aéreas distais⁸. A média de 16,0% demonstra grau importante de obstrução. O mesmo se observou com a VVM%, cujo valor médio foi de 48% (tab. I).

Os volumes e capacidades pulmonares foram aferidos através de CV%, VR%, CRF% e a relação volume residual: capacidade pulmonar total (VR/CPT%)¹⁹.

A CV diminui pouco na doença pulmonar do tipo “obstrutiva” ao contrário do que se observa no “restritivo”. O valor médio de 75% mostrou-se compatível com os habitualmente observados na DPOC (tab. I). A redução acentuada da CV em alguns desses pacientes, são explicados pela elevação da VR¹⁴.

Os valores do VR%, CRF% < CPT e VR/CPT% estão geralmente aumentados na DPOC¹⁹. Neste estudo o VR% apresentou média de 122% e a CRF média elevada em 113% (tab. I).

A CPT% é importante para avaliação do grau de enfisema pulmonar, visto que seu valor aumenta, em decorrência da destruição do parênquima e consequente perda de elasticidade pulmonar¹⁹. O valor médio de 110% demonstra elasticidade pulmonar preservada nesse grupo. Portanto, elevou-se a relação VR/CPT% (49%).

A maior intensidade de alterações inflamatórias, da presença de fibrose e menor perda de elasticidade do paciente “brônquítico”, comparado ao “enfisematoso”, explica o valor pouco elevado da CPT%, e permite caracterizar a nossa casuística como predominantemente “bronquítica”¹⁹.

Os níveis de pressão parcial de oxigênio no sangue arterial estiveram diminuídos—média de 45,2 mmHg (tab. II), o que denota hipoxemia importante, uma vez que os valores previstos PARA A PAO₂ no presente estudo, situavam-se entre 77 e 84 mmHg²¹. A hipoxemia é o achado mais constante na DPOC, fato salientado na literatura³⁻⁵.

A hipoxemia alveolar é fator etiológico importante nas alterações circulatórias da DPOC²². Constatamos níveis baixos da PAO₂, corroborando a hipoxemia arterial citada (tab. II).

Outra variável importante na avaliação dos níveis de hipóxia desses pacientes é a (P (A-a) O₂) que se revelou elevada (média de 43,1 mmHg) (tab. II).

A hipoxemia na DPOC resulta de três mecanismos básicos: inadequação da relação ventilação/perfusão, hipoventilação e alterações de difusão; o primeiro é o mais importante e geralmente presente nos enfermos²⁴. Além disso, as lesões não atingem todas as unidades respiratórias e não são quantitativamente idênticas, tanto no aspecto anatômico como nos aspectos da ventilação e da perfusão. Resulta portanto a inadequação da relação ventilação/perfusão⁸.

Os níveis de PaCO₂ apresentaram a tendência a retenção: o valor médio 48,6 mmHg. Níveis normais ou diminuídos de PaCO₂, em portadores de DPOC, ocorrem em estágios iniciais da doença no tipo predominantemente “enfisematoso”²⁰. A retenção de dióxido de carbono, por outro lado, ocorre nos pacientes em fases mais avançadas quando a ventilação pulmonar está mais comprometida²⁵. Vale salientar que a hipercapnia é mais frequente nos pacientes “bronquíticos”²⁰, como observamos.

Os valores de pH estiveram dentro da normalidade (média de 7,36) (tab. II), observação acorde com a literatura¹⁸. Seu comportamento na DPOC segue o padrão de acidose respiratória compensada, com eliminação renal de íons H⁺ e retenção de bicarbonato⁸. Alguns pacientes não apresentam compensação completa do pH e evoluem com acidose respiratória, observada em pacientes com maior retenção de dióxido de carbono²⁶.

O Htc esteve elevado (média de 54%) (tab. II). Níveis muito elevados de Htc são mais frequentes nos pacientes em grau avançado da doença²⁷, atribuindo-se à hipoxemia maior produção renal de eritropoetina que estimula a produção de glóbulos vermelhos. A elevação do Htc é observada com maior frequência nos portadores de DPOC do tipo “bronquítico”²⁰ que predominou em nossa casuística.

O valor médio das PMAP foi 28,7 mmHg, hipertensão pulmonar moderada (normal 15 mmHg). Vários estudos demonstraram variação nos valores de PMAP^{5, 7}.

O DC na DPOC segundo alguns autores é elevado⁵, segundo outros normal⁶ e para outros diminuído⁷. Bishop⁴ salienta o aspecto controverso e lembra que na maioria dos casos o DC está dentro do normal, como observamos (tab. III).

A elevação do DC pode ocorrer em hipoxia aguda, como por exemplo infecção em portadores de DPOC.

A diminuição do DC é mais frequente nos portadores de DPOC com descompensação cardíaca anterior⁶ ou com resistência vascular pulmonar muito elevada⁷.

Os valores da RVP foram superiores ao normal²⁸ (100 din. s. cm⁻⁵) (tab. III); esse achado sobrepõe-se ao descrito^{7, 29} é considerado o fator principal causador da hipertensão pulmonar na DPOC⁴.

Os valores de \overline{PCap} em nossa casuística foram normais (média de 7,2 mmHg) (tab. IIT), o que se observa na maioria dos pacientes^{5, 7, 29}.

O achado esporádico de valores elevados de \overline{PCap} , sem evidência de disfunção das câmaras cardíacas esquerdas, em portadores de DPOC, suscitou investigadores³⁰: alguns autores concluíram que os níveis elevados de \overline{PCap} , decorrem de oscilações maiores da pressão intratorácica.

A pressão média de átrio direito (\overline{PAD}) foi normal. Portanto oferecem respaldo aos critérios de seleção que excluíram os pacientes com descompensação cardíaca direita.

Procurou-se, a seguir identificar os fatores mais diretamente relacionados ao aumento de pressão e de resistência na “pequena circulação”, através de correlações entre as variáveis da função pulmonar e cardiovasculares e, algumas vezes, entre parâmetros pertencentes ao mesmo grupo.

A hipertensão pulmonar pode ser secundária a aumento da resistência vascular pulmonar e/ou do fluxo sanguíneo pulmonar^{2, 3}.

Constatamos correlação altamente significativa entre a PMAP e a RVP (tab. IV) o que sugere que a hipertensão pulmonar na DPOC é muito provavelmente secundária ao aumento da resistência vascular pulmonar. Este, pode ser secundário a diversos fatores, dentre os quais destacam-se a hipóxia, a hipercapnia, a acidose, o aumento da viscosidade sanguínea e o aumento da resistência das vias aéreas pulmonares³.

O coeficiente de correlação elevado entre RVP e PMAP possibilitou a análise conjunta destes parâmetros e suas correlações com os fatores acima citados.

Assim, obteve-se correlação negativa significativa entre RVP e PaO₂ e PAO₂ (tab. IV). A hipóxia induz vasoconstrição no leito vascular pulmonar³¹. Fishman³² acredita na influência maior da hipóxia alveolar do que da arterial nas alterações hemodinâmicas da circulação pulmonar.

A hipovia crônica independentemente de sua etiologia, leva a alterações funcionais e estruturais nas artérias e arteríolas pulmonares. A alteração funcional limita-se à vasoconstrição, enquanto que a estrutural consiste em muscularização de arteríolas pulmonares, ausência de hipertrofia da camada média das artérias musculares e desenvolvimento de musculatura longitudinal na camada íntima de artérias e arteríola₄.

A PMAP apresentou correlação negativa significativa com a PAO₂ (tab. IV), mas não com a PaO₂. Tal fato sugere maior importância da hipóxia alveolar do que da arterial nos níveis da hipertensão pulmonar.

Foram observadas correlações significativas entre a PaCO₂ e RVP e PMAP (tab. IV) semelhante ao observado³³. Acredita-se na ação vasoconstritora do dióxido de carbono na circulação pulmonar, embora menos evidente do que a hipóxia²⁸. Para outros autores sua atuação é sinérgica com a hipoxia e potencializa a ação constritora da última³⁴.

Foram significativas as correlações negativas entre o pH e RVP (tab. IV). A ação constritora do íon hidrogênio sobre a circulação pulmonar e aumento da sua resistência vascular foi confirmada por vários autores³⁵. Bergofsky³⁴ demonstrou em cães anestesiados elevação de 3 mmHg na PMAP e aumento de 40% na RVP quando o pH arterial diminuía 0,1, e ressalta que esses valores são semelhantes aos observados em seres humanos, reproduzindo-se na faixa entre 7,40 e 7,10.

Os estudos clínicos que avaliam a influência da viscosidade sanguínea na hipertensão pulmonar da DPOC são escassos. No presente estudo foram significativas as correlações entre o Htc e a RVP, semelhante ao observado⁷. O aumento da viscosidade sanguínea, secundário à elevação do Htc, resulta em dificuldade ao fluxo sanguíneo na circulação pulmonar². A importância clínica e terapêutica do seu aumento foi evidenciada por Segel e Bishop²⁷, que verificaram quedas significativas da RVP e PMAP após normalização do Htc por sangrias.

Não foram observadas correlações significativas entre as variáveis das provas de função pulmonar que expressam aumento da resistência de vias aéreas e a PMAP e RVP, como enfatizado por vários autores que salientam fatores como hipóxia, hipercapnia, acidose e viscosidade sanguínea como mais relevantes nas alterações hemodinâmicas dos portadores de DPOC^{6, 9}.

Os valores das provas de função pulmonar são semelhantes nos portadores de DPOC do tipo “enfimatoso” e “bronquítico”¹⁹, mas as alterações hemodinâmicas e gasométricas diferem entre estes tipos e são próximas da normalidade nos primeiros e mais alteradas nos últimos. Verifica-se portanto que essas alterações, associadas ao quadro clínico, são mais importantes do que as provas ventilatórias na caracterização dos tipos.

Portanto, as provas ventilatórias, úteis para a avaliação do grau de obstrução de vias aéreas, são insuficientes para estimar a intensidade dos distúrbios hemodinâmicos dos portadores de DPOC.

Não se obteve correlação significativa entre DC e IC e PMAP (tab. IV). Encontramos elevação de pressão e resistência vascular pulmonares com DC e IC normais. A RVP aumentada pode diminuir o fluxo sanguíneo pulmonar na DPOC⁵. A manutenção de níveis normais para o DC e IC na DPOC com resistência vascular aumentada deve-se a mecanismos de compensação, como a hipertrofia do ventrículo direito; sua ocorrência e o aumento do trabalho cardíaco podem ser constatados com DC normal³.

Observou-se, também, um coeficiente de correlação de 0,93 entre a PMAP e RVP, o que sugere que os incrementos de resistência e pressão proporcionais permitem explicar a manutenção do DC e IC normais.

Não foram observadas correlações entre DC e IC e PA02 e PaO2 (tab. IV). Ao contrário da hipóxia aguda, onde há elevação do débito cardíaco³², sua instalação gradativa não suscita essa resposta. Tal se confirma pelo DC e IC normais em habitantes de altitude elevada que vivem em hipóxia crônica e apresentam pressão e resistência elevadas na circulação pulmonar³⁶.

As provas de função pulmonar que revelam o padrão obstrutivo das vias aéreas não se correlacionaram com DC e IC (tab. IV). De fato, na DPOC, principalmente do tipo “bronquítico”, a função ventilatória apresenta-se alterada, mas o comprometimento anatômico é pequeno⁸. A preservação do leito vascular pulmonar permite o desvio do fluxo sanguíneo de áreas menos perfundidas para áreas com melhor perfusão e o recrutamento de vasos não perfundidos anteriormente. Dessa maneira, apesar da maior resistência o fluxo se mantém, e gera hipertensão no circuito pulmonar. Esses mecanismos são responsáveis, pela manutenção do fluxo sanguíneo em níveis normais, na situação de repouso, e a ausência de correlação com as provas acima citadas.

Não se observaram correlações entre PCap e RVP e PMAP (tab. IV). A pressão venosa pulmonar repre-

sentada pela pressão capilar pode aumentar a RVP e a PMAP, como nos portadores de estenose da valva mitral e hipertensão pulmonar³⁷. Na DPOC, no entanto, observa-se PCap normal⁷ à semelhança deste estudo. Valores normais de PCap e a ausência das correlações apontadas permitem supor que a pressão venosa pulmonar não foi relevante na hipertensão pulmonar. Em conclusão, nossos dados sugerem que a hipertensão pulmonar em portador de DPOC do tipo “bronquítico” é secundária ao aumento da RVP.

Além disso, a pressão média e a RVP guardam relação inversa com a PA02, pH arterial e guardam relação direta com a PaC02 e Htc. Por outro lado, a RVP e a PMAP não guardam relação com as provas de função pulmonar que exprimem o padrão obstrutivo das vias aéreas; e o DC e PCap não contribuíram nas elevações de pressão média e resistência arterial pulmonar.

SUMMARY

This study was carried out on 13 patients with chronic obstructive pulmonary disease employing methods to evaluate pulmonary and cardiovascular functions.

Authors concluded that pulmonary hypertension is secondary to high pulmonary vascular resistance with normal values of cardiac output. Pulmonary resistance has an inverse correlation with oxygen arterial blood pressure but is directly related with hematocrit levels.

No correlation was found between pulmonary function tests and hemodynamic parameters.

REFERÊNCIAS

1. Courmand, A.; Ranges, H. A.—Catheterization of the right auricle in man. *Proc Soc exp Biol*, 46: 462, 1941.
2. Rigatto, M.—Hipertensão pulmonar. In: *Fisiopatologia da Circulação Pulmonar*. São Paulo, Byk-Procienn. 1973. p. 99.
3. Matthay, R. A.; Berger, H. J.—Cardiovascular performance in chronic obstructive pulmonary diseases. *Med Clin N Amer*, 65: 489, 1981.
4. Bishop, J. M.—Cardiovascular complications of chronic bronchitis and emphysema. *Med Clin N Amer*, 57: 771, 1973.
5. Ratto, O. R.—Aspectos da circulação pulmonar no enfisema. São Paulo, 1954. p. 66. (Tese—Docência Livre—Escola Paulista de Medicina).
6. Williams, Jr, J. F.; Behnke, R. H.—The effect of pulmonary emphysema upon cardiopulmonary hemodynamic at rest and during exercise. *Ann intern Med*, 60: 824, 1964.
7. Evans, T. O.; Van Der Reis L., Selzer, A.—Circulatory effects of chronic pulmonary emphysema. *Am. Heart J*, 66: 741, 1963.
8. Ratto, O. R.; Santos, M. L.; Bogossian, M.—Insuficiência Respiratória. Rio de Janeiro, Atheneu, 1981. p. 263.
9. American Thoracic Society—ATS Statement—Snowbird Workshop on standardization of spirometry. *Am. Rev resp. Dis*, 119: 831, 1979.
10. Morris, J. F.—Spirometry in the evaluation of pulmonary function. *West J Med*, 125: 110, 1976.
11. Baldwin, E. F.; Courmand, A., Richards Jr, D. W.—Pulmonary insufficiency I. Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects. *Medicine*, 27: 243, 1948.

12. Grimby, G.; Sodeholm, B.—Spirometric studies in normal subjects III. Static lung volumes and maximum voluntary ventilation in adults with note on physical fitness. *Acta med Scand*, 173: 199, 1963.
13. Goldman, H. I.; Becklake, M. R.—Respiratory function tests. Normal values at median altitudes and the prediction of normal results. *Am Rev Tuber*, 79: 457, 1959.
14. Cherniak, R. M.—Testes de Função Pulmonar. Rio de Janeiro, Interamericana, 1979, p. 243.
15. Comroe, Jr, J. H.—Physiology of Respiratory. Chicago, Year Book, 1965. p. 245.
16. Severinghaus, J. W.—Blood gas calculator. *J. appl. Physiol*, 21: 1108, 1969.
17. Ganz, W.; Swan, H. J. C.—Measurement of blood flow by thermol dilution. *Am J Cardiol*, 29: 241, 1972.
18. Romaldini, H.—Contribuição para o estudo do comportamento da ventilação em portadores de insuficiência pulmonar crônica respirando ar ambiente e oxigênio a 100%. São Paulo, 1977. p. 109 (Tese—Doutoramento—Escola Paulista de Medicina).
19. Macklem, P. T.—The pathophysiology of chronic bronchitis and emphysema. *Med clin N Amer*, 57: 669, 1973.
20. Burrows, B.; Fletcher, C. M.; Heard, B. E.; Jones, N. L.; Wootliff, J.S.—The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction: a clinicopathological study of patients in London and Chicago. *Lancet*, I: 830, 1966.
21. Herte, F. H., Georg, R.; Lange, J. H.—Arterial blood pressures as related to age and other biometrical data. *Respiration*, 28: 1, 1971.
22. Fishman, A. P.; Richards, D. W.—The management of cor pulmonale in chronic pulmonary disease, with particular reference to the associated disturbances in the pulmonary circulation. *Am Heart J*, 52: 149, 1956.
23. Bates, D. V.; Macklem, P. T.; Christie, R. V.—Respiratory Function in Disease. 2nd. ed. Philadelphia, Saunders, 1971.
24. West, J. B.—Ventilacion Perfusion Alveolar e Intercâmbio Gaseoso. México, Panamericana, 1979. p. 104.
25. Brashear, R. E.; Rhodes, M L.—Chronic Obstructive Lung Disease. Saint Louis, Mosby, 1978. p. 264.
26. Herles, F.; Jezek, v.; Daum, S.—Site o pulmonary resistance in cor pulmonale in chronic bronchitis. *Br. Heart J.*, 30: 654, 1968.
27. Segel, N.; Bishop, J. M.—The circulation in patients with chronic brochitis and emphysema at rest and during exercise, with special reference to the influences of changes in blood viscosity and blood volume on the pulmonary circulation. *J.clin invest*, 45:1555, 1966.
28. Harris, P.; Healt, D.—The Human Pulmonary Circulation. 2nd. ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1977. p. 712.
29. Emirgil, G.; Sobol, B. J.; Herbert, W. H.; Kenneth, W. T.—Routine pulmonary function studies as a key to the status of the lesser circulation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J med*, 50: 191, 1971.
30. Rice, D. L.; Awe, R. J.; Gaasch, W. H.; Alexander, J. K.; Jenkins, D. E.—Wedge pressure measurement in obstructive pulmonary disease. *Chest*, 66: 628, 1974.
31. Von Euler, V. S.; Liljestrang, G.—Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta phisiol Scand*, 12: 301, 1946.
32. Fishman, A. P.—Hypoxia on the pulmonary circulation: how and where it acts. *Circ Res*, 38: 221, 1976.
33. Horsfield, K.; Segel, N.; Bishop, J. M.—The pulmonary circulation in chronic bronchitis at rest and during exercise breathing air and 80% oxygen. *Clin Sci*, 43: 473, 1968.
34. Bergofsky, E. H.—Active control of the normal pulmonary circulation. In Moser KM—Pulmonary Vascular Diseases. New York, Marcel Dekker, 1979. p. 233.
35. Bergofsky, E. H.; Lehr, D. E.; Fishman, A. P.—The effect of changes in hydrogen ion concentration of the pulmonary circulation. *J clin Invest*, 41: 1492, 1962.
36. Penãloza, D.; Sime, F.; Banchemo, N.; Gamboa, R.; Cruz, J.; Marticorena, E.—Pulmonary hypertension in the healthy men born and living at high altitudes. *Am J. Cardiol*, 11: 150, 1963.
37. Hurst, J. W.—The Heart. 3rd ed. Tokyo, McGraw-Hill, 1974. p. 1833.